189

Lane Medical Library

Ueber die Aetiologie der Chorea minor.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Donnerstag, den 24. Juli 1890 Vormittags 10½ Uhr

öffentlich verteidigen wird

Eugen Steinkopff

aus Halle a. S.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. **Hitzig.**

Opponenten:

Herr Dr. **Otto Schülzke**, prakt. Arzt.

Herr **Gustav Nebe**, cand. med.

Halle a. S.

Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.

1890.

Imprimatur.

Hitzig

h. t. Decanus.

Seinem lieben Vater

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Der Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153703_0148

Der Begriff der Chorea ist ein sehr viel umfassender. Das Verdienst Sydenhams ist es, den Ausdruck Chorea auf die verhältnismässig häufigste und wichtigste, vornehmlich bei Kindern und jugendlichen Individuen bis zur Pubertätsentwicklung vorkommende Form übertragen zu haben.

Immerhin spricht man doch noch von verschiedenen anderen Formen, die mit der eigentlichen Chorea teils gar nichts zu thun haben wie die Chorea maior, teils einige Aehnlichkeit mit ihr besitzen wie die Chorea prae- und posthemiplegica, Chorea electrica und die Huntington'sche Chorea. Bei der Chorea maior ist weiter nichts als wirklich charakteristisch zu bezeichnen als die associierten Krampfbewegungen, welche oft mit einer gewissen Zweckmässigkeit, aber meist mit dem Charakter des Abenteuerlichen und Gewaltsamen einhergehen. v. Ziemssen*) erkennt den als Chorea maior bezeichneten Symptomkomplex überhaupt als keine Krankheit sui generis an, sondern nur als den Ausfluss echter Psychosen und Cerebralleiden einerseits und andererseits der Hysterie und betrüglicher Simulation.

Die bei Hirnhaemorrhagien, Hirntumoren etc. vorkommenden Arten von Chorea sind als symptomatische Chorea bezeichnet worden zum Unterschiede von der Chorea St. Viti; denn die bei den eben erwähnten Cerebralleiden auftretenden choreatischen oder choreiformen Bewegungen sind nur eine Teilerscheinung derselben. Die Chorea posthemiplegica tritt

*) v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XII. B. Chorea.

gewöhnlich in dem Zeitpunkte auf, in welchem die Bewegungsfähigkeit zurückzukehren beginnt, und in dem Masse als diese sich bessert. Die praehemiplegische Chorea, welche bei weitem seltener ist, geht in der Regel einem apoplectischen Anfalle um einen oder wenige Tage voraus und macht darauf einer mehr oder weniger vollständigen Lähmung Platz. Die Hemichorea prae- und posthemiplegica wird in etwa ein Drittel aller Fälle von Hemianaesthesie begleitet, welche meist mit einer halbseitigen Affektion der höheren Sinnesorgane verbunden ist. Der Sitz dieses Leidens soll nach Untersuchungen Charcot's und seiner Schüler in den hinteren Faserbündeln des Stabkranzfusses zu suchen sein. Die Hemianaesthesie scheint durch eine Erkrankung derjenigen Bündel bedingt zu sein, welche mit dem Thalamus opticus in Verbindung stehen.

Die Chorea electrica, die zuerst von Dubini beschrieben wurde, hat ebenfalls mit der Chorea minor gar nichts zu thun. Sie ist eine in Oberitalien beobachtete Krankheit, die ihren Namen davon hat, dass die Kranken wie von elektrischen Schlägen durchzuckt werden. Man hat es wahrscheinlich mit einer Infectionskrankheit zu thun. Nach Eulenburg*) ist die Krankheit charakterisiert durch rhytmisch auftretende, klonisch-konvulsivische Bewegungen, die meist von den Hand- oder Fussmuskeln ausgehend sich auf die übrigen Glieder weiter verbreiten, und durch paroxysmatisch interkurrierende heftige konvulsivische Anfälle mit oder ohne Bewusstseinsverlust. Unter Hinzutreten progressiver Lähmung, schwerer Gehirnerscheinungen, Schwindel, Kopfschmerz, Delirien, Hallucinationen und hochgradiger Temperatursteigerung erfolgt gewöhnlich der Tod nach einer Dauer von 10—12 Tagen, nur selten der Ausgang in Genesung.

Endlich ist noch die „Huntington'sche Chorea" zu erwähnen. Sie ist zuerst von dem genannten Autor in Long-Island beobachtet worden. Nach ihm kommt sie nur bei

*) Eulenburg, Real-Encyclopaedie der gesamten Heilkunde.

Erwachsenen vor zwischen dem 30. und 40. Jahre und ist in gewissen Familien erblich. Ist einmal in einer solchen Familie eine Generation übersprungen, so ist der Bann gebrochen; das Leiden pflanzt sich dann nie auf die dritte Generation fort.

Eichhorst*) giebt folgende Schilderung davon: „Die Krankheit beginnt ohne besondere Prodrome zuerst mit choreatischen Bewegungen im Gesicht, welche sich dann auf die Muskeln der oberen Extremitäten, des Rumpfes und schliesslich auf die Beine ausdehnen. Die Bewegungen werden allmählich intensiver, können jedoch häufig durch den Willen unterdrückt werden und halten viele Jahre an. Im Schlafe besteht Muskelruhe. Die Zunge, sowie die Kehlkopf- und Athmungsmuskeln werden allmählich in Mitleidenschaft gezogen, sodass Kauen und Sprechen erschwert sind. Die Sprache erscheint unterbrochen, die Athmung desgleichen. Auch klingt die Sprache nicht selten monoton und singend. Beim Gehen machen die Patienten kleine trippelnde Schritte, halten bald an, fangen wieder an vorwärts zu eilen und vermögen nicht gut gleichmässig und ruhig weiter zu schreiten. Blase und Mastdarm bleiben unversehrt. Sensible Störungen fehlen. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist unverändert. Nach längerer Zeit stellen sich psychopathische Veränderungen ein. Die Patienten werden mürrisch, launenhaft, gedächtnisschwach, blödsinnig und haben Neigung zu Selbstmordversuchen. Sie magern mehr und mehr ab, die choreatischen Bewegungen werden schwächer oder hören auf, und schliesslich erfolgt der Tod durch Marasmus oder durch interkurrente Zufälle.“ Neuerdings sind ähnliche Fälle beobachtet worden von Ewald**) und A. Huber***). Ueber das Wesen der Krankheit herrscht aber noch völlige Unklarheit.

---

*) Eichhorst, Specielle Pathologie und Therapie.

**) Ewald, Zeitschrift für klin. Med. 1884. (Jubelhft)

***) A. Huber, Chorea heredit. der Erwachsenen. Virchow's Arch. Bd. 108.

In dieser Arbeit wollen wir uns näher mit der Aetiologie der Chorea minor beschäftigen, die von jeher ein streitiger Punkt gewesen ist.

Als praedisponierende Momente sind zunächst das Alter und das Geschlecht zu nennen.

Bei 43 Fällen, welche in den letzten Jahren in der hiesigen Nervenklinik beobachtet und behandelt worden sind, und die mir Herr Geheimrat Prof. Dr. Hitzig gütigst überlassen hat, ergab sich bezüglich des Alters folgendes Resultat:

Im Alter von 1—5 Jahren befand sich 1 Pat. (4 Jahr) (= 2,3%)
„ „ „ 6—10 „ befanden sich 15 „ (= 34,9 %)
„ „ „ 11—15 „ „ „ 17 „ (= 39,5 %)
„ „ „ 16—20 „ „ „ 8 „ (= 18,6 %)
„ „ „ 21—25 „ „ „ 2 „ (= 4,7 %)

Im Alter von 12 Jahren befanden sich die meisten (8 Patienten).

Vergleichen wir damit die Statistiken der Autoren!

Nach einer Zusammenstellung von Sée, die sich bei v. Ziemssen findet, befanden sich unter 191 Fällen, deren Anfang genau konstatiert werden konnte,

im Alter von 1—6 Jahren 11 Individ. (5,7 %)
„ „ „ 6—11 „ 94 „ (49,2 %)
„ „ „ 11—15 „ 57 „ (29,8 %)
„ „ „ 15—21 „ 17 „ (8,9 %)
„ „ „ 21—60 „ 12 „ (6,2 %)

In Guy's Hospital fand Pye-Smith unter 136 Choreatischen:

Im Alter von 2—5 Jahren standen 5 Pat. (3,7 %)
„ „ „ 6—10 „ „ 62 „ (45,6 %)
„ „ „ 11—15 „ „ 44 „ (32,35 %)
„ „ „ 16—20 „ „ 19 „ (13,9 %)
„ „ „ 21—26 „ „ 5 „ (3,7 %)
„ „ „ 38 Jahren stand 1 „ (0,73 %)

Von Koch's 266 Patienten standen im Alter vom vollendeten ersten—5 Jahre 15 Patienten (5,63 %)

*) P. Koch, Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 40.

im Alter von 6—10 Jahren 101 Pat. (37,96 %)
„ „ „ 11—15 „ 89 „ (33,45 %)
„ „ „ 16—20 „ 43 „ (16,16 %)
„ „ „ 21—52 „ 18 „ (6,76 %)

Als Durchschnitt ergeben sich:

4,33 % für das Alter von 1—5 Jahren,
42,92 % „ „ „ „ 6—10 „
33,78 % „ „ „ „ 11—15 „
14,39 % „ „ „ „ 16—20 „
5,52 % „ „ „ „ 21—60 „

Aus allen diesen Statistiken folgt also übereinstimmend mit unserem Resultate, dass das kindliche Alter vom 6. bis zum 15. Jahre am häufigsten von der Chorea befallen wird. In den ersten Lebensjahren ist sie sehr selten, ebenso im Greisenalter, in den mittleren Lebensjahren ist sie relativ noch am häufigsten. In einer Zusammenstellung, die West*) giebt, finden sich unter 1697 Fällen von Chorea nur 69 unter 4 und 158 zwischen 4 und 6 Jahren. Auch Henoch**) giebt an, Chorea in frühem Kindesalter nur ausnahmsweise beobachtet zu haben, und dann sollen nach ihm diese Fälle auch gewöhnlich ein eigenartiges, von der gewöhnlichen Form abweichendes Bild geboten haben.

Noch spärlicher sind die Berichte über angeborene Chorea. In 200 Fällen von H. C. Haven***), die teils im Krankenhause, teils poliklinisch behandelt wurden, war die Chorea in 2 Fällen angeboren. Was die Chorea bei Greisen anbetrifft, so beobachtete sie Charcot†) unter allen Greisen der Salpêtrière nur zweimal. Die Chorea der Greise soll sich aber nach ihm von der gewöhnlichen Chorea durch die im Alter liegende relative Langsamkeit der Bewegungen, die geringere Mannigfaltigkeit derselben und den wesentlich chronischen Verlauf der Krankheit unterscheiden, sodass man

*) West, Lectures on the diseases of infancy.
**) Henoch, Charité-Annalen 1884.
***) Haven, Two hundred cases of chorea. Bostonmed. and. surg. Journ.
†) Charcot, Progrès médical. 1878 No. 10.

wohl vermuten kann, dass diese Chorea senilis gar nichts zu thun hat mit der Chorea minor.

Das weibliche Geschlecht hat eine bedeutend grössere Disposition für die Chorea und erkrankt deshalb auch bei weitem häufiger an derselben als das männliche. So finden sich denn auch unter unsern 43 Fällen allein 27 weiblichen (62,8%) und nur 16 (37,2%) männlichen Geschlechts. Ähnliches ergeben die statistischen Berichte.

Sée fand unter 531 Patienten vom Pariser Kinderhospitale
138 masc. = 25,98%,
393 fem. = 74,01%.

Rufz fand unter 189 Kranken
51 masc. = 26,98%,
138 fem. = 73,02%.

Pye-Smith unter 148 im Guy's Hospital
42 masc. = 28,37%,
106 fem. = 71,62%.

Steiner unter 52 Patienten
12 masc. = 23,07%,
40 fem. = 76,92%.

Durchschnittlich fallen demnach
71,68% auf das weibliche Geschlecht,
28,32% auf das männliche Geschlecht.

Das vorwiegende Befallenwerden des kindlichen Alters und des weiblichen Geschlechts hat man einmal mit der Organisation des Hirns zu dieser Zeit, dann mit der Pubertätsentwicklung in Zusammenhang gebracht. Hughlings Jackson erklärt sich die Thatsache, dass Kinder von 6—15 Jahren so überwiegend häufig von der Chorea befallen werden, daraus, dass geringe Ernährungsstörungen in den Centralorganen bei Kindern leichter zu Chorea führen als bei älteren Leuten, weil die Nervenapparate, die zu komplicierten Bewegungen dienen, bei ersteren erst halb erzogen seien. Es muss ferner berücksichtigt werden, dass der kindliche Organismus überhaupt leichter zu nervösen Störungen, besonders aber zu Krampfzuständen disponiert ist, was wohl auf die leichtere

Reflexthätigkeit zurückzuführen ist. Andere, namentlich Fautrel und Wendt, haben die besonders in den Kinderjahren so häufig getriebene Onanie beschuldigt. Hasse*) äussert sich über diesen Punkt folgendermassen: „Man kann nicht behaupten, dass diätetische und ähnliche Einflüsse eine bestimmte Disposition zur Chorea gründeten, weit eher scheint dies durch frühzeitige geschlechtliche Verirrungen zu geschehen."

Was die erbliche Übertragung der Chorea betrifft, so kommt sie vor, ist aber immerhin selten. Sée konnte aus seiner so grossen Praxis nur 18 Beispiele anführen. Weit häufiger ist eine neurophatische Anlage konstatiert worden, an der die meisten Autoren noch fest halten. Letztere ist auch für manche Fälle, namentlich für Reflexchorea, auf die ich unten noch ausführlicher zu sprechen komme, nicht recht gut zu entbehren. Eulenburg**) geht aber jedenfalls zu weit, wenn er die meist congenitale resp. erbliche neuropathische Anlage im Verein mit der durch gewisse Alterseinflüsse und besondere Zustände im Organismus (Gravidität) herbeigeführten zeitweisen Verstärkung dieser anomalen Veranlagung als wichtigstes prädisponierendes Moment für die Entstehung der Chorea betrachtet. Zur Stütze dieser seiner Ansicht hebt er hervor, dass man die Chorea vielfach mit Hysterie, Psychosen u. s. w. bei Geschwistern und nahen Verwandten alternierend und gewissermassen vikariierend antreffe, und ihre gewöhnliche direkte und von mütterlicher Seite erfolgende Übertragung beobachte. Er giebt aber zu, dass es bezüglich der Zahl und Häufigkeit solcher Vorkommnisse noch an verwertbarem statistischen Materiale fast völlig fehle. Die eingehenden Untersuchungen Koch's***)über diesen Punkt haben ein völlig negatives Resultat ergeben. Es standen ihm 113 Choreafälle dazu zur

*) Hasse, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
**) Eulenburg, l. c.
***) Koch, l. c.

Verfügung und bei 90 (79,64 %) konnte er keinerlei nervöse Erkrankungen bei Eltern, Grosseltern und Geschwistern nachweisen, trotzdem er die Grenzen der hereditär-neuropathischen Belastung sehr weit gezogen hatte.

In unseren 43 Fällen liessen sich nur bei 6 Fällen (13,9 %) voraufgegangene Chorea oder nervöse Erkrankungen nachweisen. Was einen Fall, M. G., betrifft, so hatte die Mutter im Alter von 14 Jahren und ein Bruder des Patienten an Chorea gelitten; und zwar war letztere beim Bruder im Anschluss an Gelenkrheumatismus aufgetreten. Bei einem anderen Falle, F. M. war der Vater in geringem Grade Schnapstrinker, 2 Geschwister waren an Zahnkrämpfen gestorben. Die übrigen 4 Fälle ergaben folgendes:

1. M. J.: Grossvater väterlicherseits starb in der Irrenanstalt, 22jährige Schwester leidet an Krämpfen.

2. A. M.: Mutter hat einen wahrscheinlich angeborenen Nystagmus, 2 Geschwister sind an Krämpfen gestorben.

3. K. K.: Vater und Mutter hatten eine Krankheit, die mit Zitterbewegungen einherging, Vater soll daran gestorben sein; eine Schwester ist im Alter von 38 Jahren an Veitstanz gestorben.

4. S. L.: Schwester hat ebenfalls an Chorea minor gelitten.

Ausser diesen angeführten 6 Fällen käme vielleicht noch ein Fall, G. St., in Betracht, wo die Mutter der Patientin während der Gravidität heftige Gemütsbewegungen hatte, sodass man daraus wohl eine nervöse Disposition bei der Patientin ableiten kann.

Um seine Ansicht noch näher zu begründen, führt Eulenburg die von Huntington und Ewald berichteten Fälle an, die rücksichtlich der Ätiologie durchaus nicht mit der Chorea minor zusammengeworfen werden dürfen.

Die hereditäre neuropathische Anlage, die bei anderen Nervenkrankheiten und Psychosen eine so grosse Rolle spielt, hat also wohl für die Entstehung der Chorea eine geringere Bedeutung.

Von Einfluss auf die Entstehung der Chorea minor ist endlich auch das Klima und die Jahreszeit. So kommt die Chorea meist nur in der gemässigten Zone vor, und zwar hat sie ihren Hauptverbreitungsbezirk in Deutschland, England und Frankreich, während sie in Spanien und Italien ziemlich selten ist.

In den Tropen soll sie auch sehr vereinzelt gefunden werden, doch kommt sie immerhin vor, wie A. Hirsch gezeigt hat.

Über die Jahreszeit ist zu sagen, dass die Chorea häufiger in der kalten und nassen als in der trocknen und warmen beobachtet wird. DieseThatsache hat wiederum Koch*) durch eine von ihm aufgestellte Statistik bestätigt gefunden.

Er hat dazu 100 Fälle benutzt und ist zu folgendem Resultate gelangt:

Es erkrankten:

Im Januar	12	
„ Februar	5	= 29 %
„ März	12	
Im April	9	
„ Mai	8	= 21 %
„ Juni	4	
Im Juli	5	
„ August	5	= 13 %
„ September	3	
Im October	6	
„ November	9	= 37 %.
„ December	22	

In den Dezember fallen also die meisten Erkrankungsfälle 22 %, dann folgt der Januar und März mit je 12 %, dann der April und November mit je 9 % etc. Vom April sinkt die Kurve ununterbrochen bis zum September, um dann wieder von neuem zu steigen.

*) l. c.

Durch diese Statistik wird somit auch die Behauptung Wicke's bestätigt, dass die rauhe Jahreszeit einen begünstigenden Einfluss auf das Eintreten der Recidive habe. Von 35 Recidiven traten nämlich 13 im Frühjahr, 12 im Winter, 9 im Herbst und 1 im Sommer ein. Eine weitere Stütze für den Einfluss der Jahreszeit auf die Chorea bildet die von Steiner im Winter 1870 zu Prag beobachtete Epidemie. Es handelte sich um 19 Kinder (18 Mädchen und 1 Knabe); alle Kinder standen mit Ausnahme eines 5jährigen in dem 6.—13. Lebensjahre. Steiner betont ausdrücklich, dass hier eine Imitation auszuschliessen sei, und die Ursache in der Witterungskonstitution, in dem ungewöhnlich strengen und in Temperaturgraden oft überraschend schnell wechselnden Winter gelegen sein müsse.

Wie man sich nun den klimatisch-atmosphärischen Einfluss auf die Entstehung der Chorea erklären muss, darüber ist noch nichts sicheres bekannt. Für Koch bildet diese Thatsache ein wichtiges Argument für seine Hypothese „die Chorea ist eine Infectionskrankheit, deren Virus mit dem polyarthritischen nahe verwandt ist, sodass gelegentlich das letztere Chorea und das choreatische Polyarthritis hervorbringen kann."

Ob sich diese Hypothese bestätigen wird, müssen wir noch der Zeit überlassen.

Gehen wir nun zu den näheren veranlassenden Ursachen über.

In früherer Zeit sind am häufigsten Krankheiten des Digestions- und Geschlechtsapparates beschuldigt worden, und man glaubte, dass die Chorea durch Reizung der Nervenendigungen im Darme und den Geschlechtsorganen auf reflectorischem Wege entstünde. Man kam so auf den Begriff der Reflexchorea, die früher die Hauptkategorie der Chorea ausmachte. Von Henoch, Vogel und Steiner ist diese Entstehung der Chorea gänzlich aufgegeben worden; doch mit Unrecht, denn es werden ab und zu doch unzweifelhafte Fälle von Reflexchorea beobachtet.

Solche Reizungen des Darmkanals sollten vorzugsweise durch Helminthen hervorgebracht werden. Diese Entstehungsweise der Chorea, die man früher ungemein häufig annahm, wollte man neuerdings gänzlich leugnen. Eichhorst*) sagt folgendes darüber: „Bei Kindern werden mit Recht Faecalstasen und Darmwürmer als Ursache für Chorea angesehen; viele lächeln über solche Annahme, weil sie es nicht beobachtet haben, wie überraschend schnell mitunter die choreatischen Symptome aufhören, sobald der Darm durch Abführmittel oder Anthelminthica seines reizenden Inhalts entledigt ist.“ C. H. Jones**) teilt ebenfalls einen Fall von Dr. Giles mit, wo nach Abtreibung des Wurmes die konvulsivischen Bewegungen aufhörten. Als Reize von den Geschlechtsorganen aus hat man den Eintritt der ersten Menses, ferner die Amenorrhoe, und die verschiedenen Arten der Dysmenorrhoe beschuldigt. Von anderen Ursachen, die reflektorisch Chorea hervorbringen sollen, sind noch zu erwähnen Zahnreize bei der Dentition oder defekten Zähnen, Zahnextraktionen, überhaupt die verschiedenartigsten Traumen. Auch Naunyn***) hält noch an der Reflexchorea fest; er berichtet folgenden diesbezüglichen interessanten Fall. Es handelt sich um einen 16jährigen Lehrling, der seit 14 Tagen heftige Choreabewegungen in allen vier Extremitäten hat. Schmerzen in der Planta pedis führen zur Untersuchung derselben. Hier findet sich ein kirschkerngrosser Abscess, in demselben ein Stück einer englischen Nähnadel. Diese wird extrahiert, und am Tage danach ist bereits eine auffallende Besserung zu konstatieren. Genau 8 Tage später war der Kranke vollkommen geheilt. Hierher gehört ferner der von Borelli mitgeteilte Fall, in welchem Neurome im Verlaufe des Plantarnerven die choreatischen Zuckungen hervorgerufen hatten. Nach der operativen Entfernung derselben trat Heilung ein. Endlich möchte ich noch den höchst inter-

*) l. c.

**) C. H. Jones, Studies on functional Nervous Disorders.

***) Naunyn, Mitteilungen aus der Königsberger Med. Klinik.

essanten Fall von Demme in Bern mitteilen. Ein 13 Mon. altes Kind litt an einer Fissura ani und hatte infolge dessen nur ausserordentlich selten Stuhlgang. Es scheute vor demselben sehr wegen der heftigen Schmerzen, welche damit verbunden zu sein pflegten. Nur alle 8—10 Tage erfolgte eine Defaekation, wobei auch immer Blut abging. Meistens 3—5 Tage vor dem Eintritt derselben entwickelte sich eine linksseitige Chorea, welche 3—5 Stunden nach erfolgter Stuhlentleerung wieder vollständig verschwand,um nach einigenTagen wieder von neuem zu beginnen. Nach einer vorangegangenen partiellen Durchschneidung des Sphincter ani mit der Fissur war die Chorea dauernd geheilt.

Es unterliegt also keinem Zweifel, dass Fälle von Reflexchorea beobachtet werden, wenn sie auch nicht gerade häufig vorkommen. Unter unsern 43 Fällen befindet sich kein Fall von Chorea, bei dem letztere im Anschlusse an irgend eine von den erwähnten Ursachen auf reflektorischem Wege auf getreten wäre.

Neuerdings hat man auch wieder auf das Vorkommen von Druckschmerzpunkten hingewiesen, nach deren Behandlung die Chorea schnell zur Heilung kam, und hat daraus eine neuritische Genese der Chorea minor ableiten wollen. Stiebel*) soll der erste gewesen sein, der auf das Vorhandensein der Druckpunkte bei der Chorea aufmerksam gemacht hat. Weitere Untersuchungen hat L. Rousse**) darüber angestellt. Er will durch Druck auf bestimmte Punkte bei einer grossen Anzahl von Kindern, die an Chorea litten, Schmerzen hervorgerufen haben, die spontan nicht auftraten. Diese Punkte entsprechen immer dem Verlaufe bestimmter Nervenbahnen und stimmen fast durchweg mit den Valleix'schen Druckpunkten überein. Verfasser nennt sie „Points choréiques". Der Druck auf diese Punkte steigerte die krankhaften Bewegungen erheblich, aber nur vorübergehend. Ausser den von Rousse gefundenen Schmerzdruckpunkten sind noch solche konstatiert an den Processus spinosi

*) Stiebel, Casper's Wochenschrift 1837. No. 1.

**) L. Rousse, De la douleur provoquée chez les choréiques. Thèse; Paris 86.

und transversi der ganzen Wirbelsäule, resp. an den unter ihnen aus dem Rückenmarke heraustretenden Nerven. Auf letztere hat namentlich O. Rosenbach*) und Seifert**) hingewiesen. Zum Nachweise der letzteren bediente sich Rosenbach nicht des Fingerdruckes, sondern des electrischen Stromes, sowohl des konstanten als auch des faradischen, und giebt an, dass er mit dem elektrischen Strome Schmerzpunkte gefunden habe, die sich auch durch den stärksten Fingerdruck nicht nachweisen liessen. Im Anschlusse an einige Fälle von Chorea, bei denen er also mit dem Strome Schmerzpunkte gefunden hat, und die durch elektrische Behandlung bald geheilt worden sind, fordert er dann auf, stets nach solchen Punkten auch mittelst des Stromes zu suchen und diese dann entsprechend zu behandeln.

Von den mir zur Verfügung stehenden Fällen wurden bei zweien A. H. und M. Sch. mehrere Druckschmerzpunkte durch den Fingerdruck konstatiert; sie werden später erwähnt werden.

Um mit der Reflexchorea abzubrechen, möchte ich noch auf die Chorea gravidarum zu sprechen kommen.

Sie tritt meist in der ersten Schwangerschaft und vorzugsweise in der letzten Hälfte derselben auf. Früher hat man sie allgemein in das Gebiet der reflectorischen Chorea gestellt und geglaubt, dass die Chorea in der Schwangerschaft durch Reizung der Nervengeflechte des Uterus hervorgerufen werde. A. Dertz***), der diese Auffassung vertritt, äussert sich darüber folgendermassen: „Es ist leicht fasslich, wie der veränderte Zustand des Organismus, der durch die Gravidität bedingt wird, imstande sein kann, Störungen vorliegender Art zu schaffen. Wie sich die ganze psychische Welt des Weibes unter diesen Umständen in auffallender Weise ändert, wie vorher lustige und heitere in stumpfsinniges und melancholisches Wesen verfallen und umgekehrt, wie sich zahlreiche Anomalien in der sensiblen Sphäre geltend machen,

*) Rosenbach, Archiv für Psych. und Nervenkr. VI.
**) Seifert, Deutsches Archiv für Klin. Med. XX.
***) A. Dertz, Dissert. Berl. 72.

ein unerträgliches Zahnweh, unstillbares Erbrechen auftreten: Ebenso gut veranlasst die Schwangerschaft ein ander Mal Motilitätsneurosen verschiedener Art.“

Als man sich aber eingehender damit beschäftigte, fand man doch, dass die bei weitem grössere Anzahl der Choreafälle während der Gravidität durch eine andere Ursache hervorgerufen war, und dass die Schwangerschaft lediglich eine grössere Disposition geschaffen hatte. Von veranlassenden Ursachen waren Rheumatismus, Herzaffectionen, psychische Affecte vorhanden gewesen. Koch*) glaubt die Ursache der Chorea bei Schwangeren in einer Anzahl von Fällen in den intrakraniellen Osteophytbildungen zu finden, welche analog der Chorea gerade bei jugendlichen Erstgebärenden am häufigsten gefunden werden. Die Osteophytbildungen sollen nach seiner Ansicht eine Reizung der Grosshirnrinde in der Gegend der Centralwindungen veranlassen und so choreatische Zuckungen hervorrufen.

Immerhin sind Fälle in der Litteratur bekannt, in denen die Chorea nach Unterbrechung der Schwangerschaft plötzlich verschwand. In einem Falle von Scanzoni**) cessierte die Chorea sofort nach Entfernung der Nachgeburt. In dem Hecker'schen***) Falle kehrte die Chorea, welche im neunten Monate neun Tage lang bestanden hatte, mit Beginn der Geburt wieder und verschwand vollständig in der Austreibungsperiode. Diese allerdings verschwindend wenigen Fälle kann man sich nicht anders erklären, als dass sie reflectorisch durch Reizung der intrauterinen Nervengeflechte entstanden sind. Freilich möchte ich zu ihrer Erklärung noch die kongenitale neuropathische Anlage in Anspruch nehmen; denn wenn auch die Gravidität eine gewisse Reizbarkeit des Nervensystems herbeiführt, so genügt wohl diese noch nicht dazu, um eine Chorea hervorzurufen.

*) l. c.

**) Scanzoni, Krankheiten der weiblichen Brüste, eigent. Nerven- und Geisteskrankheit.

***) Hecker, Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten VIII.

Unter den in hiesiger Klinik beobachteten Fällen befinden sich 2 von Chorea gravidarum. Bei dem einen Falle, S. L., in welchem es sich um ein zweites Recidiv handelte, war eine nähere Ursache nicht zu ermitteln; beim anderen M.Sch., wurde schon intra vitam eine Endocarditis diagnosticiert, die wohl die Chorea hervorgerufen hat. Ein Schreck soll nach den anamnestischen Angaben die Chorea zum Ausbruche gebracht haben. Dieser Fall endete letal. Die Sektion bestätigte die Diagnose der Endocarditis.

Eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Chorea spielen die psychischen Affekte, die leider von manchen Autoren nicht genügend gewürdigt werden. In erster Linie sind zu nennen der Schreck, dann die Furcht, Aerger, Zorn etc. Unter den in der Klinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hitzig beobachteten 43 Fällen liess sich bei 10 (23,3 %) sicher konstatieren, dass der Schreck die Chorea verursacht hatte. Bei einer Patientin trat die Chorea einen Tag nach einem heftigen Schrecke über den Anblick einer Leiche auf; bei einer anderen Patientin nach einem Schrecke, den sie dadurch erlitten hatte, dass eine Junge plötzlich hinter einer Ecke auf sie zusprang. Ausser diesen 10 Fällen konnte es bei 2 Fällen fraglich erscheinen, ob der Schreck die Chorea wirklich verursacht oder nur den letzten Anstoss zum Ausbruche derselben gegeben hatte. In dem einen Falle, M. B., brach die Krankheit zwar plötzlich nach einem Schrecke aus (der Vater der Patientin glaubte nachts Diebe im Nebenzimmer zu hören); es hatten aber schon vor 8 Tagen Schmerzen im rechten Arme, vorwiegend im Handgelenke bestanden, und die Untersuchung des Herzens ergab später eine Arythmia cordis und ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, sodass an Gelenkrheumatismus mit komplizierender Endocarditis gedacht werden kann. Bei einem anderen Falle liegen die Dinge ähnlich. Die Patientin soll den Veitstanz im Anschluss an einen Schreck über den Biss eines Hundes bekommen haben, ausserdem soll sie sich aber 14 Tage vorher durch einen Fall ins Wasser (Januar) heftig erkältet haben. Die Untersuchung des

Herzens ergab folgendes: Am Herzen, dessen Dämpfung nicht vergrössert erscheint, beobachtet man wechselndes Tempo in der Aktion, dann hört man neben lauten reinen Tönen ab und zu auch manchmal an der Spitze und Tricuspidalis an Stelle des ersten Tones ein ziemlich lautes Zischen.

Bei Hammond's*) 82 Kranken war die Chorea in 27 Fällen (32,9 %) infolge von Schreck, Furcht etc. eingetreten. Von Koch's**) 115 Kranken war 25mal (21,7 %) eine heftige psychische Erregung die Ursache der Chorea. Von 410 Kranken Osler's***) war die Chorea 76mal (18,5 %) durch Schreck hervorgerufen.

Von den in der Litteratur vorhandenen zahlreichen Fällen sei es mir vergönnt folgende anzuführen. Romberg †) spricht von einem 10jährigen Mädchen, das am Morgen durch einen anspringenden und laut bellenden Hund heftig erschreckt wurde und am Abend desselben Tages schon an der Chorea erkrankte. Ferner ist der Fall von Frerichs sehr interessant, in dem die Chorea bei einem Kinde auftrat, welches mit Entsetzen aus einem Schlupfwinkel der Ermordung seiner Eltern zuschauen musste. Endlich möchte ich noch den Fall von Henoch erwähnen. Ein 10jähriges Mädchen wurde auf dem Closet sitzend von einem Knaben, der plötzlich die Thür aufriss, heftig erschreckt und liess schon am Morgen des folgenden Tages Gliederunruhen wahrnehmen.

Über den Zusammenhang zwischen psychischen Affekten und der Chorea sind verschiedene Ansichten ausgesprochen worden. v. Ziemssen meint, dass es sich wie bei der Entstehung der Epilepsie um nutritive Störungen im Gehirne handle; letztere würden durch die Einwirkung des psychischen Affektes auf die vasomotorischen

*) Hammond, A. Treatise on Diseases of the Nervous System.

**) l. c.

***) W. Osler. On the general etiology and symptoms of chorea. Based on the records of 410 cases at the infirmary for nervous diseases. Philadelphia. Ref. im Centralblatt f. die med. Wissenschaften. Jahrg. 88.

†) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Centren und somit indirekt auf die Cirkulation im Gehirne hervorgerufen. C. Nauwerk*) spricht sich auch dahin aus, dass es sich um Ernährungsstörungen (Anaemie infolge von Gefässkrampf) handle, und glaubt, dass dadurch Entartungen der Leitungsbahnen entstünden, welche nun die Chorea hervorriefen. C. Peters**) bemerkt folgendes dazu: „Das Blut tritt von der Oberfläche zurück, drängt zum Teil mit verstärktem Drucke nach den Nervencentren, so auch nach dem Corpus striatum und Thalamus opticus. Glücklicherweise wird meist der Patient mehr erschreckt als verletzt; aber bei manchen geschehen molekulare Änderungen in der Nervensubstanz oder es bilden sich selbst Gefässerweiterungen, Varices, Stagnation, selbst Thrombose in den Capillaren". Höchst originell ist Koch's Ansicht über das Auftreten von Chorea nach psychischen Affekten. Wie ich schon früher bemerkt habe, hält er die Chorea für eine Infectionskrankheit, und um nun das so häufige Auftreten derselben nach psychischen Insulten mit seiner Auffassung über das Wesen der Chorea in Einklang zu bringen, stellt er sich dies in folgender Weise vor. Wie auf ein heftiges materielles Trauma, einen Schlag hin, sagt er, in dem getroffenen Knochen eine infectiöse Entzündung, eine Osteomyelitis, ein Fungus Platz greifen kann, so verstehen wir, wie ein plötzlicher Schreck das Nervensystem zu einem Locus minoris resistentiae macht, sodass die Invasion eines Infectionsstoffes erleichtert oder dem schon eingedrungenen Keime ein günstigerer Nährboden geschaffen wird.

Um das Auftreten der Chorea nach psychischen Affekten bei erwachsenen Individuen zu erklären, möchte ich eine neuropathische Anlage in Form einer ererbten oder erworbenen Disposition voraussetzen. Bei Kindern ist die Annahme einer solchen Anlage nicht nötig; bei ihnen ist eben das noch in der Entwicklung begriffene Centralorgan leichter zugänglich für alle Arten von Traumen.

*) Nauwerk, Über Chorea. Beiträge zur pathol. Anat. und Physiol. v. Ziegler u. Nauwerk. Bd. I.

**) C. Peters, Chorea in children, New-York, med. Record.

Von den Autoren, die dieser Gruppe von ätiologischen Momenten keine grössere Bedeutung beilegen, wird behauptet, dass die psychischen Affekte meist nur die schon im Entstehen begriffene Chorea zum Ausbruch bringen. Ich gebe ja zu, dass Fälle der Art vorkommen, doch sind solche Fälle weit seltener als die ersteren, sodass an dem grossen Einflusse der psychischen Affekte auf das Entstehen des Veitstanzes festgehalten werden muss. Eine bekannte Thatsache ist es ferner, dass die letzteren eine schon bestehende Chorea bedeutend verstärken können; in dieser Beziehung kommt bei unseren Fällen namentlich der Schreck in Betracht.

Im Anschluss hieran will ich die Imitationschorea kurz betrachten.

Die sogenannte psychische Ansteckung, wie sie bei epidemischem Auftreten der Krankheit in Familien, Schulen, Pensionaten beobachtet wird, steht fest. Doch handelt es sich hierbei sicher nicht um eine Übertragung der eigentlichen Krankheit, sondern lediglich um eine Nachahmung der choreiformen Bewegungen. Dafür spricht denn auch unter anderen die kurze Dauer dieser imitatorischen Chorea und die Möglichkeit, dieselbe durch Androhung von Zwangsmassregeln plötzlich zum Stillstand zu bringen. Zur Entstehung der imitatorischen Chorea ist jedenfalls eine nervöse Beanlagung erforderlich und zwar beruht sie meist auf einer hysterischen Grundlage.

Unter den 43 Fällen ist event. ein Fall, der so gedeutet werden könnte. Es handelt sich um einen 14 jährigen Landwirtssohn O. R. Der Bruder des Patienten litt an Chorea nach einem Gelenkrheumatismus, und Pat. erkrankte auch daran ohne bekannte Ursache.

In der Litteratur finden sich ausser den älteren Beobachtungen von Mullin, Crampton, Eckstein noch neuere von Bricheteau und Leube. Letzterer berichtet von 2 Mädchen im Alter von 16 und 17 Jahren mit hysterischer Anlage, die mit einer 12 jährigen Choreatischen verkehrten und ebenfalls an Chorea erkrankten. Galvanisation und

psychische Therapie brachten die Heilung bald zustande. Bricheteau beobachtete folgende unzweifelhafte Fälle von imitatorischer Chorea. Im Hospital Necker befanden sich in einem Saale hysterische oder früher choreatisch gewesene Mädchen. Als eine Choreakranke ebenfalls dort untergebracht wurde, erkrankten innerhalb der nächsten 6 Tage 8 Patientinnen ebenfalls an Chorea. Um nun dem weiteren Fortschreiten des Veitstanzes Einhalt zu thun, mussten die bereits erkrankten von den übrigen getrennt werden. Die einzelnen Krankheitsfälle waren von verschiedener Intensität. Einzelne Fälle bedurften sogar Monate bis zu ihrer völligen Genesung.

Zuweilen schliesst sich die Chorea an überstandene akute Infectionskrankheiten an oder tritt sogar während des Höhestadiums der Krankheit auf. So ist dies beobachtet bei Influenza, Pneumonie, Intermittens, Cholera, Diphtheritis, Abdominaltyphus, Variola, Morbilli, Scarlatina. Eine besondere Stellung in der Ätiologie der Chorea nimmt aber der akute Gelenkrheumatismus ein, sodass seine Beziehung zur Chorea besonders besprochen werden soll.

Das Auftreten der Chorea nach den eben erwähnten Krankheiten, abgesehen vom akuten Gelenkrheumatismus, ist aber so selten, dass ein solcher Fall sehr vorsichtig beurteilt und noch nach anderen etwa in Betracht kommenden ätiologischen Momenten geforscht werden muss. Litten*) will zur richtigen Beurteilung dieses Punktes auch die Fälle ausgeschlossen wissen, in denen es sich eigentlich nur um ein Recidiv der Chorea handelt.

Unter unseren 43 Fällen trat die Chorea bei einem Falle im Verlaufe der Ruhr auf, bei einem anderen im Anschlusse an Scharlach (kombiniert mit Nephritis), bei einem dritten im Anschluss an Influenza; bei allen handelte es sich um kein Recidiv.

Über den Zusammenhang von Intectionskrankheiten mit der Chorea minor herrscht immer noch grosse Unklarheit. Soltmann**) meint, dass dieser Zusammenhang

*) Litten, Beiträge zur Aetiologie der Chorea. Charité-Annalen XI. Jahrg. 88.

**) Soltmann, Chorea minor. Handbuch der Kinderkrankheiten von Dr. Gerhardt.

auf hämatogenem Wege vermittelt wird, und zieht die besondere Einrichtung der Hirngefässe in Betracht. Nauwerk*) glaubt, dass es sich um eine durch die Infectionskrankheiten bedingte entzündliche Reizung desCentralnervensystems handelt, welche die Chorea hervorruft. Bei einzelnen Fällen, in denen neben der Infectionskrankheit eine komplicierende Gelenkentzündung besteht, führt Litten die Chorea nicht auf erstere zurück, sondern auf die Gelenkentzündung, und sieht in dieser gewissermassen ein Bindeglied zwischen der primären Infektionskrankheit und der Chorea. Dies will er namentlich für die Fälle von Chorea minor gelten lassen, die nach Scharlach, Intermittens, Gonorrhoe auftreten.

Auch bei Tuberkulose und Syphilis hat man Chorea auftreten sehen; dies ist aber ungemein selten, und gerade bei diesen beiden letzteren Krankheiten muss man in Betracht ziehen, dass es sich um eine symptomatische Chorea handeln kann, die durch tuberkulöse oder luetische Processe des Gehirns oder der Meningen bedingt wird. Bei einem von unseren Fällen muss vielleicht die Tuberkulose indirekt als Ursache des Veitstanzes angesehen werden. Es handelt sich um einen schwächlichen anämischen Knaben, bei dem an der rechten Lungenspitze eine Dämpfung und reichliches Rasseln nachgewiesen wurde. Alle anderen sonstigen ätiologischen Punkte ausser der Anämie waren ausgeschlossen.

Endlich möchte ich noch erwähnen, dass C. H. Jones die Chorea einmal nach Hitzschlag beobachtet hat.

Wir kommen nun zu einem der wichtigsten Punkte in der Ätiologie der Chorea minor, nämlich dem akuten Gelenkrheumatismus und seinen Komplikationen, der Endo- und Pericarditis.

Auf diesen Zusammenhang wurde zuerst von französischen und englischen Forschern im Anfange dieses Jahrhunderts hingewiesen. Im Jahre 1839 hat Bright diesen Gegenstand zuerst ausführlich behandelt; er ist aber nicht der erste

*) l. c.

gewesen, der auf den erwähnten Zusammenhang hingewiesen hat, wie Romberg irrtümlich angiebt; denn schon in Guy's Hospital Reports vom Jahre 1802 finden wir schon den Rheumatismus als veranlassende Ursache der Chorea erwähnt.

Einzelne Autoren haben die Grenzen des Rheumatismus sehr weit gezogen und jede Erkältung und vorübergehende Empfindlichkeit in einem Gelenke oder einer Muskelgruppe bei den von ihnen beobachteten Fällen benutzt, um einen Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus nachzuweisen. Andere haben dagegen nur die typischen Fälle von akutem Gelenkrheumatismus verwendet, noch andere haben auch die ganz chronisch verlaufenden Fälle von Arthritis nodosa mit hinzugenommen, sodass die betreffenden Statistiken einen sehr verschiedenen Procentsatz aufweisen über das Auftreten von Chorea minor nach Gelenkrheumatismus.

G. Sée, der den Begriff der „Diathèse rhumatismale" besonders weit fasste, konstatierte 34 mal (40,5%) rheumatische Affectionen unter 84 Fällen von Chorea; von diesen 34 Fällen waren 17 mit Entzündungen seröser Häute kompliciert. Hughes (Guy's Hospital) beobachtete unter 100 Fällen von Chorea nur in 8% Rheumatismus. In einer Statistik, die er mit Burton Brown veröffentlichte, war das Resultat aber ein gänzlich anderes. Durch eine genaue Anamnese liessen sich bei 104 Fällen 89 mal (85,6%) vorausgegangene oder begleitende rheumatische Affectionen nachweisen. Henoch*) wies den Rheumatismus bei einem Drittel aller Choreakranken nach, West**) unter 93 Fällen 35 mal (37,6%), v. Ziemssen bei 25 Kranken 6 mal (24%).

Ihnen stehen mit einem geringeren Procentsatz gegenüber Sturges, Hammond und Steiner. Sturges konnte bei 202 unter 12 Jahre alten an Chorea leidenden Kindern nur in 15 Fällen (7,5%) einen vorausgegangenen akuten Gelenkrheumatismus nachweisen, bei 25 Fällen (12%) waren nur Gelenkschmerzen vorhanden gewesen. Von 82

*) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
**) West. l. c.

Fällen Hammonds waren 16 (19,5%) mit Rheumatismus kompliciert. Steiner*) konnte sogar nur vier mal (1,6%) bei 252 Fällen von Chorea minor den Zusammenhang zwischen letzterer und dem akuten Gelenkrheumatismus nachweisen. Er sucht sich dieses von anderen Angaben so abweichende Resultat aus dem selteneren Vorkommen von rheumatischen Affectionen in Prag als in anderen Gegenden, in denen das rauhere Klima eine viel grössere Disposition zu derartigen Erkrankungen schafft, zu erklären.

Bei unseren 43 Fällen liess sich vorausgegangener akuter Gelenkrheumatismus 6 mal (13,9%) nachweisen; nimmt man noch die 2 oben bei Besprechung der psychischen Affekte erwähnten Fälle hinzu, so ergiebt sich 18.6%. Eine komplicierende Endocarditis wurde in 3 Fällen nachgewiesen und durch die Sektion bestätigt.

Wenn auch die Statistiken kein einheitliches Resultat über die Häufigkeit des Zusammenhanges der Chorea mit dem Gelenkrheumatismus ergeben, so geht doch aus ihnen hervor, dass ein Zusammenhang bestehen muss, und dass es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen beider Affektionen handeln kann.

Trotzdem giebt es noch Autoren, die dem Rheumatismus die ihm gebührende Stellung in der Ätiologie der Chorea nicht einräumen und in dem Zusammentreffen von Gelenkrheumatismus und Chorea etwas Gesetzmässiges nicht erblicken wollen. Zu letzteren gehört unter anderen auch Prior**).

Zur Erhärtung ihrer Ansicht führen sie unter anderen nicht stichhaltigen Gründen an, dass die Chorea meistens nur das jugendliche Alter bis zu 15 Jahren befalle, während der akute Gelenkrheumatismus mit seinen Komplikationen dieses Alter mehr verschone und hauptsächlich jugendliche Personen im Alter von 20—35 Jahren befalle. Dieser Grund ist aber hinfällig; denn aus den statistischen Angaben von

*) Steiner, Klin. Ertahrungen über Chorea minor. Prag. Vierteljahrsschrift III.

**) J. Prior, Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit Gelenkrheum. und Endocarditis. Berlin. klin. Wochenschrift 86.

Edlefsen geht hervor, dass die höchste Erkrankungszahl an akutem Gelenkrheumatismus zwischen das 10. und 19. Jahr fällt. Dann behaupten sie, dass der akute Gelenkrheumatismus und die Herzkrankheiten im Gegensatze zur Chorea mehr das männliche Geschlecht ergreife. Die Unrichtigkeit dieser Behauptung wird ebenfalls durch die eben erwähnte Statistik erwiesen, nach welcher die Disposition beider Geschlechter für den akuten Gelenkrheumatismus vollständig die gleiche ist.

Höchst eigentümlich spricht sich Joffroy*), der ebenfalls dem akuten Gelenkrheumatismus keine grosse Bedeutung in der Ätiologie der Chorea zuerkennt, aus. Er will die choreatischen Athropathien mit jenen Gelenkerkrankungen identificieren, die bei anderen Nervenkrankheiten w. z. B. Tabes vorkommen, und sucht auch die Erkrankungen der serösen Häute des Herzens bei der Chorea auf trophoneurotische Störungen zu beziehen. Er fasst die Chorea als eine cerebrospinale Entwicklungneurose auf, die mit dem Wachstum der cerebrospinalen Axe zusammenhängt.

Zur Erklärung des Zusammenhanges zwischen Gelenkrheumatismus und Chorea minor sind verschiedene Ansichten aufgestellt worden.

Die älteste ist die von Bright. Er glaubt, dass die choreatischen Bewegungen infolge von Reizungen der peripherischen Nerven durch entzündliche Exsudate am Pericardium und Endocardium, wie sie bei dem Rheumatismus sich so häufig finden, entstehen. Seine Meinung sucht er durch einen Sektionsbefund zu bestätigen, in dem sich Kompression und Anschwellung des Nerv. phrenicus am Pericardium fand. Ihm schliesst sich Burrow an, ebenso Cyon**), letzterer setzt aber eine allgemeine Diposition voraus, welche nach

*) De la nature et du traitement de la chorée, leçons de M. A. Joffroy, resumées par Gilbert. Progr. méd. 85. (Referat im Neuralog. Centralbl. 85.)

** E. Cyon, die Chorea und ihr Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus, Peri- und Endocarditis.

ihm auf einer mangelhaften Entwicklung des Coordinationssystems beruhen soll. Eichhorst*) scheint diese Erklärung der Chorea bei Herzkrankheiten auch recht plausibel zu sein.

Nach einer anderen Ansicht, die namentlich von Copland**), Richard aus Bristol***) und einige Zeit auch von Watson†) vertreten wurde, soll die Chorea durch die Verbreitung des rheumatischen Processes auf die Rückenmarkshäute entstehen.

Eine dritte Ansicht, die ihren Hauptvertreter in G. Sée††) gefunden hat, will die Chorea durch die rheumatische Diathese (die veränderte Blutmischung) entstanden wissen. Sée stellt dabei 3 Kategorien auf. In der ersten geht der Rheumatismus der Chorea voraus, dies kommt nach ihm am häufigsten vor; in der zweiten besteht der Rheumatismus entweder gleichzeitig mit der Chorea oder folgt ihr; in der dritten tritt der Gelenkrheumatismus ganz zurück und die Chorea kompliciert sich mit rheumatischen Erscheinungen, die nicht die Gelenke betreffen, wie Endo- und Pericarditis. Ihm schliesst sich Grasset an, der behauptet, dass in bestimmten Fällen die Chorea die einzige Äusserung eines hereditären Rheumatismus sei. Er führt als Beispiel 2 Kinder an, deren Vater an Gelenkrheumatismus gestorben war. Von ihnen bekam das eine im 6. Jahre Chorea, das andere wurde im 13. Jahre davon befallen, jedoch ohne jede rheumatische Komplikation. Aus beiden Fällen folgert er, dass die Chorea durch erbliche Anlage entstanden sei. Botrel geht noch weiter, indem er behauptet, die Chorea sei stets eine rheumatische Affection; er stellt dieselbe geradezu hin als einen Rheumatismus des Nervensystems. Die meisten deutschen

*) Eichhorst, l. c.

**) Copland, On Pactical medicine.

***) Richard aus Bristol, Lond. medical. Repository V. XXI.

†) Watson, Lectures or the princ. ech art. Chorea.

††) G. Sée; De la chorée et des affections nevreuses en général avec leurs rapports avec les diathèses et principalement avec le rheumatisme. Mém. de l'Académie de Médecine.

Autoren schliessen sich im grossen und ganzen der von Sée aufgestellten Hypothese an, doch lassen sie den Rheumatismus nicht als alleinige Ursache der Chorea gelten. Diese Hypothese hat aber dadurch mehr Klarheit gewonnen, dass man den Gelenkrheumatismus jetzt allgemein für eine Infectionskrankheit hält. Dieses Virus soll es nun sein, welches sowohl die Chorea wie Endocarditis unabhängig von einander hervorbringt.

Am kühnsten in seinen Schlussfolgerungen ist Roger*). Für ihn steht es fest, dass die Chorea rheumatischer Natur ist wegen des in seiner grossen Praxis so häufigen Zusammentreffens der Chorea mit Rheumatismus und Herzkrankheiten. Sée habe zwar, bemerkt Roger, richtig das Band der rheumatischen Diathese zwischen diesen beiden Krankheiten erkannt; seine Ansicht jedoch, dass die Cirkulationsstörungen, die man bei der Chorea beobachtet, in der Mehrzahl der Fälle durch nervöse Aufregung oder Chloranaemie und nur in der Minderzahl durch organische oder entzündliche Veränderungen am Herzen bedingt seien, sei falsch. Die Cirkulationsstörungen seien vielmehr zum grössten Teile Folge der letzteren Veränderungen, die ganz gewöhnlich vorkämen; und das Zusammentreffen von Chorea und Herzkrankheiten sei nicht eine Seltenheit, sondern ein Gesetz, wie das Gesetz, welches das Zusammentreffen von Rheumatismus und Herzaffectionen regle. Unter Chorea cardiaca fasst Roger alle Fälle zusammen, in welchen Chorea mit einer Herzaffection zusammentrifft; wo Rheum. art acut. neben Chorea und Herzaffectionen auftritt, spricht er von Chorea rheumato-cardiaca. Er meint aber, dass man auch in den Fällen, wo der Rheumatismus als solcher sich nicht zu Chorea und Herzaffectionen gesellt, die rheumatische Diathese als eigentlichen Grund der Chorea cardiaca ansehen dürfe. Rheum. art. acut., Herzaffection und Chorea seien nur dreierlei Manifestationen derselben Diathese in Gestalt von polyartikulärer Arthritis, Herzent-

*) Roger, Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. 1868.

zündung und Muskelataxie, deren zeitliche Aufeinanderfolge grossen Verschiedenheiten unterliege. Am häufigsten leitet ein Rheumatismus die Herzentzündung und Chorea ein, es kann aber auch eine Chorea die Herzentzündung sei's mit sei's ohne den Rheumat. art. acut. einführen; oder die Herzentzündung ist das erste Glied in der Kette, oder es wechseln im Laufe der Jahre Anfälle von allen dreien ab. Eine andere Ursache als Rheumatismus existiert gar nicht für die mit Herzkrankheiten komplicierten Fälle von Chorea.

Roger geht jedenfalls zu weit, namentlich mit der Behauptung, dass das Zusammentreffen von Chorea und Herzkrankheiten ein Gesetz sei. Die Gegenwart eines systolischen Geräusches an der Herzspitze ist für Roger massgebend, um eine Endocarditis zu diagnosticieren, da bei Kindern nach seiner Ansicht keine Herzgeräusche infolge von Chloraemie vorkämen. Darin stimmt ihm wohl keiner der deutschen Autoren bei. Denn gerade bei der Chorea beobachtet man so oft Unregelmässigkeiten in der Herzaktion und ganz unbeständige Geräusche, aus denen man wohl nicht gleich berechtigt ist, eine Endocarditis zu diagnosticieren, zumal nach der Genesung die Herzaktion wieder vollständig normal ist. Andererseits hat man allerdings bei Endocarditiden, die bei der Sektion gefunden wurden, während des Lebens gar kein Geräusch wahrgenommen, sodass man auch bei den Fällen von Chorea, in denen die Untersuchung des Herzens nichts besonderes ergiebt, an eine Endocarditis denken muss.

Ähnlich wie Roger über das Auftreten von Endocarditis bei der Chorea minor denkt auch Bramwell*), der ein häufiges Vorkommen von Endocarditis behauptet. Letztere gelangt zur Heilung, ohne eine bleibende Veränderung im Herzen zu hinterlassen. W. Osler**) tritt auch für das häufige Zusammentreffen von Chorea mit Endocarditis ein. Es soll das systolische Spitzengeräusch nach seiner Ansicht

*) Bramwell, Diseases of the heart and thoracic aorta. Edinburgh. 85.
**) W. Osler, The cardiac relations of chorea. American. Journ. of med. Sciences.

in wenigstens $^9/_{10}$ der Fälle auf Grund einer Endocarditis entstehen, und letztere lege, wie er nachzuweisen versucht hat, im Gegensatze zu der früheren Annahme, häufig den Grund zu einer organischen Herzkrankheit. Während jedoch Roger für alle bei der Chorea auftretenden Endocarditiden die rheumatische Diathese in Anspruch nimmt, nehmen Bramwell und Osler diesen Ursprung nur in wenigen Fällen an.

Für alle die Autoren, die ein so häufiges Vorkommen von Endocarditis annehmen, ist hauptsächlich die Thatsache bestimmend gewesen, dass bei den Sektionen so häufig warzige und körnige Exkrescenzen an den Herzklappen gefunden worden sind. So fand Pye-Smith bei 11 Sektionen frische oder ältere endocarditische Produkte auf den Klappen, Ogle fand in 16 Chorealeichen 10 mal fibrinöse, membranöse oder körnige Auflagerungen auf dem Endocard der Klappen. Bei 3 von unseren Fällen, die lethal verliefen, fanden sich ebenfalls warzige Exkrescenzen und zwar an den Schlusslinien der Mitralis und am linken Segel der Aortenklappe.

Letzterer Befund hat verschiedene Deutung erfahren. Die einen, wie Ogle, neuerdings Litten, welcher freilich diese Form der Endocarditis für selten hält, fassen diese Produkte als eine Folge der Chorea auf, und zwar erklärt sich Ogle das Zustandekommen der Fibrinniederschläge aus dem veränderten Blute, dessen Fibringehalt vermehrt sein soll. Andere halten die Endocarditis für das primäre, die Chorea für das sekundäre Leiden und sind zu der embolischen Theorie der Chorea geführt worden, auf die wir etwas näher eingehen wollen.

Kirkes stellte zuerst die Hypothese auf, dass die Chorea bei Herzaffektionen so entstehe, dass sich von den Herzklappen entzündliche Produkte (Auflagerungen, Fibringerinnsel) dem Blute beimischten und so die Funktionen der Nervencentren perturbierten. Als Sitz dieser embolischen Prozesse im Gehirne nimmt er das Corpus striatum und dessen Umgebung an. Anhänger fand diese Theorie unter anderen in Mackenzie, der auf Grund von Sektionsberichten für

dieselte eintrat, und in Broadbent, welcher ebenfalls behauptete, dass die häufigste Ursache der Chorea in kapillären Embolien des Corpus striat. und dessen Umgebung zu suchen sei. Dieser letzteren Anschauung traten namentlich englische Autoren bei, wie Russel und vorzugsweise Hughlings Jackson. Auch Frerichs hatte, wie Litten bemerkt, eine besondere Vorliebe für diese Theorie.

Sie ist aber auch vielfach angefeindet worden. Die Begründer wollten sie nämlich auf alle Fälle von Chorea angewendet wissen und in ihr das Wesen der Chorea erblicken. Es konnte deshalb nicht ausbleiben, dass sich bald Gegner erhoben, die den Einwand machten, dass die Chorea nach psychischen Affekten auf diese Weise wohl kaum erklärt werden könne. Ferner wurde gegen die embolische Theorie geltend gemacht, dass es höchst merkwürdig sei, wie die Emboli immer denselben Weg einschlügen und dasselbe Stromgebiet verstopften, und dass die unkoordinierten Bewegungen immer in derselben Weise und stets als einziges Symptom aufträten, während doch die Gehirn- und Rückenmarksembolien meist zu Lähmungen führten. Dann hat man auch noch betont, dass sich so enorm selten Sehstörungen bei Chorea fänden, obgleich Embolien nächst den Nieren und der Milz am meisten im Innern des Auges vorkämen, und dass sich die Emboli bei der Sektion fast nie nachweisen liessen. Was den letzten Einwand betrifft, so ist er mit Recht von den Anhängern zurückgewiesen; denn es handelt sich meist nur um kapilläre Embolien, die in der That schwer zu finden sind. Die anderen Einwände lassen sich allerdings schwer widerlegen und sind mit Recht geltend gemacht gegen die allgemeine Anwendbarkeit der embolischen Theorie und die Annahme, dass die Embolien bei der Chorea nur in bestimmte Abschnitte des Grosshirns wie Corpora striat. und Thal. opt. stattfänden.

Trotzdem muss wohl noch daran festgehalten werden, dass Chorea minor durch kapilläre Embolien hervorgerufen werden kann.

Naunyn äussert sich darüber folgendermassen. Wenn es auch falsch ist, meint er, die Choreabewegungen auf die Hirnembolien als Herdsymptome beziehen zu wollen oder die Hirnembolien als die alleinige Ursache der Chorea anzusehen, so kann es doch nicht mehr bezweifelt werden, dass der eigentümliche Zustand krankhafter Erregung des Centralnervensystems, um den es sich bei der Chorea handelt, durch multiple Herderkrankungen und also auch durch kapilläre Embolien des Hirns hervorgerufen werden kann. Einmal wird er zu dieser Annahme bestimmt durch den von Nauwerk mitgeteilten Fall von Chorea St. Viti mit kapillären Blutungen und mikroskopischen Entzündungsherden im Gehirne; dann beobachtete er selbst folgenden höchst interessanten Fall. Es handelte sich um ein 17jähriges früher gesundes Mädchen, das an Chorea erkrankte; die choreatischen Bewegungen waren ausserordentlich heftig. Wenige Tage nach Beginn des Leiden starb die Patientin. Bei der Sektion fanden sich an den beiden Segeln der Mitralklappe kleine frische Exkrescenzen, eine ebensolche kaum stecknadelkopfgrosse graugelbliche Auflagerung auf der Schliessungslinie an der äusseren Semilumarklappe der Aorta. An der Schliessungslinie in der mittleren Semilunarklappe sah man eine stecknadelkopfgrosse rötlich verfärbte Stelle. Die Untersuchung des Hirns und des Rückenmarkes ergab ausser geringer ödematöser Durchtränkung und mässiger Blutfülle der Gehirnsubstanz folgenden eigentümlichen Befund: Die Pia mater zeigte in der Gegend des Chiasma und an einzelnen Stellen der Fossa Sylvii eine braunrote Verfärbung, wie von eingelagertem Hämatoidin. Bei mikroskopischer Besichtigung stellte sich heraus, dass diese braunroten Stellen in der Pia, ebenso wie in den Auflagerungen des Endocards aus braunroten Pilzfäden bestanden.

Für die obige Annahme sprechen wohl auch folgende 3 Fälle, welche in der hiesigen Nervenklinik des Herrn Geheimrat Dr. Hitzig beobachtet worden sind.

1. A. H., 20 Jahre alt, Dienstmädchen aus Halle a. S., hat bis jetzt ausser einer leichten Diphtheritis keine Krankheit durchgemacht. Die Menses sind mit 14 Jahren eingetreten und waren stets regelmässig. Vor 7 Wochen hatte sie ihren Dienst verlassen wegen allgemeiner Mattigkeit und Schmerzen in den Gliedern, besonders in den Gelenken (Fuss- und Kniegelenk) und blieb seit dieser Zeit bei ihren Eltern. Seit 3 Wochen soll sie „Krämpfe in den Händen" haben, sie liegt keine Minute ruhig, schlägt mit den Händen ins Gesicht, aufs Bett, gegen die Wände, verzieht das Gesicht, bald schreit bald lacht sie. Der Schlaf ist seit 3 Tagen vollständig aufgehoben. Als mutmassliche Ursache wird Aerger bezeichnet.

Status praesens vom 22. V. 88. Pat. ist eine mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute und gut entwickelte Person mit blühendem, geröteten Gesichte, glänzenden Augen, die meist nach oben gerichtet sind oder starr geradeaus sehen. Sie wird von ihrem Vater in die Klinik gebracht. Unter Unterstützung desselben vermag sie im Zimmer zu gehen, jedoch setzt sie häufig die Füsse übereinander oder bringt dieselben gar nicht auf die Erde, auch macht sie mit dem Rücken verschiedene seitliche Verkrümmungen. Dabei schlägt sie sinnlos mit den Händen in der Luft herum. Auf dem Sopha sitzt sie ziemlich ruhig, nur schneidet sie ab und zu Grimassen, runzelt die Stirn sehr stark, zeigt die Zähne, steckt die Zunge ruckweise heraus. Dazwischen hört man vereinzelte juchzende Inspirationen. Die Bulbi treten stark hervor, sind meist nach oben gerichtet und verleihen dem Gesichte einen starren Ausdruck. Pat. kann ganz gut sprechen, auf Aufforderung die Zunge herausstrecken, ist aber nicht imstande, die Hand zu geben, weil sie sich stets um die dargereichte Hand in bald kleineren, bald grösseren Bogen herumbewegt. Sie ist weinerlich gestimmt. Die mittelweiten Pupillen reagieren prompt reflektorisch und akkommodativ. Druck auf die Austrittsstelle der Nerv. supraorbitales ist äusserst schmerzhaft.

Die Lippen sind trocken, zum Teil borkig bedeckt. Fingerstriche auf dem Rücken und dem ganzen Thorax werden alsbald als rote Striche bemerkbar und dann ziemlich erhaben mit weisslicher Färbung (Urticaria factitia). Der Thorax ist breit, gut gewölbt, symmetrisch; die Respiration erfolgt gleichmässig, ist eine kostodiaphragmale; ab und zu erfolgen tiefe seufzende Inspirationen, dann eine Pause bis zu $^1/_2$ Minute, hernach lang gezogene, mit einem kurzen Stoss endende Exspiration. Die Herzaktion ist stürmisch, beschleunigt; im V. Interkostalraume etwas einwärts von der Mamillarlinie ein starker etwas schwirrender Spitzenstoss. Die Dämpfung ist nicht vergrössert. Die Töne besonders der II. Aortenton sind sehr rauh und laut, die Frequenz ist 108—116. Der Puls ist voll, kräftig, hat einen leicht schnellenden Charakter. Die Ovarialgegend ist sehr druckempfindlich und schmerzhaft. Die Wirbelsäule ist gerade, längs derselben besteht allenthalben ziemlich starke Druckempfindlichkeit. An den oberen Extremitäten, die ausser den schon erwähnten unfreiwilligen unkoordinierten Bewegungen nichts besonderes äusserlich zeigen, besteht bei Druck auf die grossen Nerven ebenfalls sehr grosse Schmerzhaftigkeit. An den unteren Extremitäten finden sich erhöhte Patellarreflexe, keine besondere Druckempfindlichkeit. Temperatur ist normal. Von Tag zu Tage wird die Patientin schwächer, liegt somnolent da, lässt den Urin unter sich gehen. Am 30. V. erfolgt der Exitus letalis unter dem Zeichen der Herzschwäche.

Die Sektion, soweit sie hier interessiert, ergab folgendes:

Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigte sich die rechte Lunge gut ausgedehnt, die linke stark zurückgesunken. Der Herzbeutel liegt in seiner ganzen Ausdehnung frei, in ihm wenige cbcm. Flüssigkeit. Die Herzspitze liegt in der Mamillarlinie in der Höhe des IV. Interkostalraumes. Epicard leicht verdickt. Subepikardiales Fettgewebe mässig entwickelt, Kranzgefässe gut gefüllt. Linker Ventrikel stark kontrahiert. Im linken Vorhofe flüssiges Blut und Speck-

haut, im Ost. venos. ebenfalls speckhäutiges Gerinnsel. Die Schlusslinie (der freie Rand) der Mitralis zeigt eine Verdickung durch feine warzige Exkrescenzen. Dicke, der Ventrikelwand beträgt 2 cm. Muskulatur von rotbräunlicher Farbe, transparent. Im Conus arteriosus Cruor und Speckhaut; an den hinteren Sehnen der Semilunarklappen der Aorta ziehen vom Nodulus nach der Ansatzstelle feine Sehnenfäden, durch quere Fäden unter sich verbunden. Rechterseits im Vorhofe und Ventrikel Cruor und Speckhaut, Klappen und Endocard rechts intakt. Hauptverzweigungen der Pulmonalis durchgängig. Schädeldach von symmetrischer, breit ovaler Form, Nähte deutlich zu erkennen. Dura mit dem Schädeldache verwachsen; an der Innenfläche der Knochen an den Nähten kleinere Osteophyten. Im Sin. longit., Sin. transvers. dext. flüssiges Blut und Speckhaut, im Sin. transvers. sinist. flüssiges Blut. Gefässe der Pia mässig gefüllt, enthalten verschiebliches Blut, Pia durchsichtig. Seitenventrikel von normaler Weite ohne abnormen Inhalt. Ependym nicht verdickt. Im unteren Teile des IV. Ventrikels Ependym dick und gallertig.

Die bakteriologische Untersuchung des Gehirns wurde durch Herrn Professor Dr. Eberth ausgeführt. Er fand im Gehirne Streptococcen, ebenso in den warzigen Exkrescenzen der Valvul. Mitralis.

2. Frau M. Sch., 24 Jahre alt, Buchbinderfrau aus Halle a. S., stammt aus gesunder Familie, sie soll als Mädchen zeitweise bleichsüchtig gewesen sein. Irgend welche rheumatischen Beschwerden soll sie nie gehabt haben. Sie hat innerhalb 3 Jahren dreimal geboren, war während der Schwangerschaft stets etwas schreckhaft. Das zweite Kind starb jung an „Krämpfen“. Vor etwa 23 Tagen hat die Patientin dadurch einen Schreck erlitten, dass sie ihr Mann im Schlafe anfasste.

Am zweiten Tage darauf fiel es dem Manne auf, dass sie auffallend viel zerbrach. Nunmehr beobachtete er auch, dass sie grimassierte, beim Sprechen stotterte. Psychisch

fiel ihm nichts auf. In den nächstfolgenden 14 Tagen steigerten sich diese Symptome allmählich; sie schlug mit den Händen um sich, konnte nicht ruhig sitzen, keinerlei Arbeit mehr verrichten. Während dieser ganzen Zeit war der Schlaf gut, der Appetit nicht gestört. Sie war weinerlich gestimmt. Seit 8 Tagen steigerten sich plötzlich die Symptome, sie schlug fortwährend um sich, hatte auch nachts im Bette nur wenig Ruhe, musste vom Manne zuweilen stundenlang gehalten werden.

Am 16. XI. 89 erfolgte ihre Aufnahme in die hiesige Frauenklinik; daselbst wurden mässige choreatische Bewegungen beobachtet. In der Nacht vom 16. zum 17. hatte eine Frau im Kreissaale heftige Wehen; darüber erschrak Pat., und die Bewegungen wurden heftiger. Am 17. traten spontan Wehen ein und die Geburt war gegen Mittag beendet. Im Laufe des Nachmittags wurden die Choreabewegungen so stark, dass Patientin von 5 Menschen gehalten und schliesslich chloroformiert wurde. Gegen 6 Uhr erfolgte die Aufnahme in die psychiatrische Klinik.

Status praesens vom 17. XI. 89: Pat. wird in einer Tragbahre gebracht, ist mit breiten Bändern vollständig festgehalten, sodass sie die Extremitäten nicht bewegen kann. Das Haar ist wirr, zerzaust, das Gesicht hoch gerötet, durch rasch aufeinanderfolgende Muskelbewegungen stark verzerrt. Pupillen sind klein, mittelweit, Pupillenreaction reflectorisch und konsensuell gut, akkommodativ nicht zu prüfen. Die Lippen werden bald hierhin, bald dorthin verzogen, die Zähne zuweilen fest aufeinander gepresst, bald laut knirschend aneinander bewegt. Ab und zu wird die Zunge ruckweise herausgestreckt, grossblasiger Schaum dringt aus dem geöffneten Munde; zuweilen stösst Patientin einen kurzen Laut aus, macht eine pfeifende Mundstellung, schnalzt dann wieder mit der Zunge und dergleichen. Psychisch ist sie offenbar verwirrt, schwer zu fixieren, kennt den Arzt nicht wieder, antwortet nur sehr selten, hat einen weinerlich-singenden Ton, ist sehr schwer verständlich. Druck längs der Wirbel-

säule rechts in der Höhe des VII—XII Brustwirbels sehr schmerzhaft. Die Extremitäten befinden sich fortwährend in zappelnder Bewegung, besonders die oberen. Am rechten Arme besteht bei Druck auf den Plexus lebhafte Schmerzäussererung; die Reflexthätigkeit ist an den oberen Extremitäten gesteigert. Pat. lässt den Urin unter sich gehen. Die Untersuchung des Herzens, die am selben Tage wegen der Heftigkeit der Bewegungen nicht vorgenommen werden konnte, ergiebt einen etwas schwirrenden, neben dem Sternum im 5. Interkostalraum zu fühlenden Spitzenstoss bei normaler Dämpfungsfigur. I. Ton an der Spitze, insbesondere neben dem Sternum, rauh eigentümlich trällernd und zuweilen etwas schabend. Temp. in der Achselhöhe 35,4° C. Am 24. V. starb die Pat., nachdem sie sich einige Tage in einem komatösen Zustande befunden hatte.

Der Sektionsbericht, soweit er für uns von Interesse ist folgender: Mittelgrosse kräftig gebaute weibliche Leiche. Haut besonders an den Extremitäten derb, trocken, an den Unterschenkeln stark gerötet, an den Ellenbogen und Schenkelbeugen, Knieen und Unterschenkeln Excoriationen, vielfach schuppige Verdickungen der Epidermis und Abschülferung der obersten Schichten. Oedeme fehlen, beträchtl. Rigor. Diaphrag. rechts oberer, links unterer Rand des 4. Rippenknorpels. Panniculus mässig entwickelt. In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt, ebenso in den Pleurasäcken. Harnblase stark gefüllt, Uterus von 2 Faustgrössen, Fundus 2 Finger über dem Promontorium, Corpus von teigiger Konsistenz. An der Lunge spärl. strangförmige Adhaesionen, beide stark retrahiert. Herzbeutel fast ganz freiliegend. Herz ziemlich gross, links stark kontrahiert, rechts schlaff. Spärl. Panniculus. Am schliessenden Rande der Mitralis mehrere Gruppen blassroter Exkrescenzen bis Linsengrösse. Am linken Segel der Aortenklappe nächst dem Nodul. ebenfalls eine blasse hirsekorngrosse Exkrescenz. Linke Lunge mittelgross, Spitze und scharfer Rand ödematös, Pleura des Unter-

lappens zeigte einzelne dunkle Flecken bei Druck auf den Unterlappen gelbe, eiterähnliche Tropfen aus kleineren und grösseren Ästen. Bronchialmucosa stark gerötet. In den hinteren Partieen des Unterlappens der rechten Lunge strangförmige Adhäsionen, im übrigen entsprechender Befund wie links; einzelne Herde, anscheinend Lobulis entsprechend, zeigen feste Kousistenz. Dura mässig gespannt, im Sin. longitud. lockeres Gerinsel. Die Innenfläche feucht, Gefässe der Pia wenig gefüllt, in den hinteren Partieen geringes Oedem. Sin. transv. dext enthält reichliche Mengen Cruor und flüssiges Blut, an den Wandungen nichts bemerkenswertes. Centralganglien von reichem Blutgehalt, Grosshirn ebenfalls blutreich; Kleinhirn und Medulla weniger bluthaltig, sämtliche Abschnitte von fester Konsistens, aber ohne makroskopische Veränderungen. Weite der Ventrikel, Ependym ohne Abnormitäten. Die rechte Niere zeigt an der Oberfläche einzelne weisse Punkte, die von dunklem Hofe umgeben sind.

Die bakteriologische Untersuchung des Gehirns wurde von Herrn Professor Dr. Eberth vorgenommen. Sie führten jedoch zu keinem sicherem Ergebnisse, da das Gehirn nicht mehr ganz frisch war.

3. A. F., $10^1/_2$ Jahre alt, aus Oberfarnstedt, stammt aus guter Familie. Vor 2 Jahren erkrankte sie an Diphtheritis und lag 8 Wochen zu Bette. Bald darauf klagte sie öfters über Schmerzen in den Fingergelenken. In den 2 Jahren hat sie ungefähr viermal solche Schmerzen gehabt, die teils nur Tage teils Wochen lang dauerten. Seit ungefähr 10 Wochen hat die Patientin nach Auffassung der Eltern schlechte Gewohnheiten an sich, indem sie nicht recht still stehen kann, sehr oft Greifbewegungen am Rocke macht, als ob sie denselben festhalten wolle, die Ärmel aufstreift, ins Gesicht greift und allerlei Gesichter schneidet. Das Kind wurde deshalb vom Vater häufig ausgezankt. Seit 14 Tagen klagte Pat. über Kopfschmerzen. Die Eltern bemerkten nun allerlei Zappelbewegungen, besonders auch im Bette; im Schlafe

hörten dieselben auf. Vor 8 Tagen besserte sich der Zustand etwas. Sie ging mit anderen Kindern spazieren. Plötzlich sprang ein Junge von hinten auf sie zu, sodass sie vor Schreck zusammenfiel. Pat. kam weinend nach Hause. Seitdem zappelt sie unaufhörlich Tag und Nacht, schnalzt mit der Zunge, vermag nicht zu sprechen, kaum zu schlucken, schrie manchmal grell auf; sie hat seit dieser Zeit kaum mehr geschlafen. Die Nahrungsaufnahme war in den letzten drei Tagen sehr gering, nur etwas Milch nahm sie noch zu sich.

Stat. praes. vom 10. VI. 1890.

Die für ihr Alter mittelgrosse, ziemlich gracil gebaute und mässig genährte Patientin mit blasser Gesichtsfarbe und etwas geröteten Wangen macht mit den Extremitäten unaufhörlich unkoordinierte Bewegungen, schlägt so in zappelnder Weise mit den Händen umher, ebenso werden die Beine bald hierhin bald dorthin, bald übereinander geworfen; zwischendurch hört man ab und zu ein lautes Schnalzen mit der Zunge und bemerkt, dass dieselbe bei geöffnetem Munde und tief herab gezogenem Unterkiefer hin und her bewegt wird, wobei reichlich weisser Schaum aus dem Munde dringt. Die mimische Muskulatur des Gesichtes ist für gewöhnlich in Ruhe. Das Sprechen geschieht langsam, unter grosser Anstrengung. Die einzelnen Silben werden langsam nach einander, zuweilen deutlich gehackt hervorgebracht, wobei manchmal recht deutlich der linke Mundwinkel krampfhaft zusammengezogen wird. Fordert man die Pat. auf, die Zunge zu zeigen, so kostet das ebenfalls längere Zeit und geschieht ungeschickt.

Von Seiten der Gehirnnerven sonst nichts besonderes.

Lungenbefund perkutorisch normal. Die Auskultation der Lungen ergiebt ausgebreitete mässige bronchitische Geräusche. Brust- und Bauchmuskulatur ebenso die Rückenmuskulatur ist an den choreatischen Bewegungen wenig beteiligt. Die Untersuchung des Herzens ergiebt folgendes: Spitzenstoss ist etwas einwärts gerückt, Dämpfung normal, I. Mitralton etwas rauh, II. Pulmonalton etwas verstärkt, im übrigen normal, die Herzaktion ist etwas laut im Verhältnis

zum Pulse. Bei der Auskultation fällt ab und zu ein Doppelton auf. Frequenz des Pulses beträgt 90; er ist ziemlich klein, zuweilen setzt er aus. Temperatur ist normal.

Druckpunkte sind nicht zu konstatieren, Patellarreflexe erheblich gesteigert.

Nach einem lauwarmen prolongierten Bade hören die Zappelbewegungen etwas auf. Pat. spricht ganz nett über ihre Krankheit, sie erzählt, dass sie an Veitstanz leide. Nach einiger Zeit schläft sie ein. Die Bewegungen sistieren vollständig. Nach dem Erwachen treten dieselben wieder auf. Die Nahrungsaufnahme ist ziemlich gut.

13. VI. Die Zappelbewegungen sind abends etwas heftiger. Temperatur steigt auf 38,4° C., Puls 120, sonst regelmässig.

15. VI. Temperatur 38,6° C., Puls 130, klein. Die Bewegungen sind ziemlich stark. I. Mitralton rauher. Abends steigt die Temperatur bis auf 41,8° C., Puls 144. Sie hat in der linken Axillarlinie etwas unterhalb der Axelhöhle einen fluktuierenden Furunkel, nach dessen Incision ca. ein Esslöffel Eiter entleert wird. Die Temperatur fällt langsam ab, beträgt nachts 12 Uhr 40,5° C.

16. VI. Temperatur ist früh 42° C., Puls 148, sehr klein, Die Choreabewegungen sind ziemlich heftig; im Bette befindet sich ein ausgebissener Zahn.

Die Herzaktion ist beschleunigt; I. Ton sehr rauh, pfeifend. Am Thorax rechts hinten von der III. Rippe abwärts tympanitischer Schall; auskultatorisch lässt sich daselbst ab und zu bronchiales Exspirium feststellen, sonst keine Nebengeräusche. Wegen der hochgradigen Unruhe kann die Untersuchung nur unvollsändig ausgeführt werden. Am Nachmittage erfolgt ein allmählicher Abfall der Temperatur bis auf 40,1° C.

17. VI. Der Lungenbefund ist derselbe wie am vorigen Tage; ausserdem findet sich in der rechten Axillarlinie unten eine leichte Dämpfung, daselbst ist vereinzeltes Knacken zu hören. II. Herzton ist rauh, ab und zu pfeifend. Die Temperatur steigt abends auf 42° C.

18. VI. Morgens 1 Uhr 45 Min. erfolgte der Exitus letalis.

Der Sektionsbefund ist folgender:

Im linken Rande der Mitralklappe sind mehrere Gruppen von in Reihen ausgedehnten, blassen, feinen Exkrescenzen; die übrigen Klappen des Herzens sind intakt; das Herzfleisch ist von etwas opakem Aussehen, graubraun. Linke Lunge ist in allen Teilen lufthaltig, der Unterlappen stark hypostatisch, in den Bronchien reichliches, schaumiges Sekret, rechter Unterlappen ist ebenfalls hypostatisch. Im Sin. longitudinalis findet sich reichliche Menge Speckhaut. Dura ist stark gespannt. Venen der Pia rechterseits prall gefüllt, linkerseits weniger stark.

In den Hinterhörnern der Seitenventrikel wenige cbcm. klaren Serums.

Gehirn namentlich in den Hinterlappen linker- und rechterseits blutreich. Im Kleinhirn starker Blutgehalt, auch in den centralen Ganglien, namentlich in dem Linsenkerne.

Milz blass, Pulpa blaugrau, weichlich.

Die bakteriologische Untersuchung wurde von Herrn Professor Dr. Eberth ausgeführt. Bei der Sektion wurde dazu von den Auflagerungen der Herzklappen, von der Milz und von dem Gehirne (Capsula interna) unter den üblichen Kauteln auf Agar geimpft und ein dickes, an den Enden abgerundetes Kurzstäbchen in allen 3 Kulturen als Reinkultur erhalten. In Schnitten der erkrankten Klappen konnten Mikroorganismen nicht nachgewiesen werden.

In dem ersten Falle ist zweifellos die Endocarditis, welche schon intra vitam aus dem Auskultationsbefunde diagnosticiert wurde, der Hauptgrund für die Entstehung der Chorea gewesen. Der Schreck, welcher für die Krankheit verantwortlich gemacht wurde, hat wohl hier nur den letzten Anstoss gegeben. Er hat möglicherweise zu mykotischen Embolien in das Gehirn vom Herzen aus Veranlassung ge-

geben durch seine Einwirkung auf das Cirkulationssystem, und diese Embolien haben durch Reizung des Gehirns zur Chorea geführt. Auf diese Weise wird wohl auch der dritte Fall am besten erklärt werden können, zumal da die Impfungen von den Klappenauflagerungen des Herzens und vom Gehirne Reinkulturen ein und desselben Bacillus ergeben haben. Bemerkenswert ist bei diesem Falle das enorm hohe Fieber, das sich in den letzten Tagen vor dem Tode einstellte.

Eine ähnliche Pathogenese kommt wohl auch dem zweiten Falle zu. Der Sachverhalt ist freilich nicht so klar wie bei dem vorigen, da die bakteriologische Untersuchung des Gehirns zu keinem befriedigenden Resultate geführt hat. Von ätiologischen Momenten kommen hierbei Gravidität und ein heftiger Schreck in Betracht, den Patientin erlitten hat. Letzterer darf wohl aber nicht als eigentliche Ursache der Chorea minor angesehen werden; denn es bestand ausserdem noch eine Endocarditis verrucosa, die schon während der Krankheit mit grosser Wahrscheinlichkeit aus dem eigentümlich trällernden, rauhen, zuweilen etwas schabenden ersten Tone an der Herzspitze diagnosticiert wurde. Diese Endocarditis wurde durch die Sektion bestätigt; ausserdem fanden sich noch eine eitrige Bronchitis und an der Oberfläche der rechten Niere einzelne weisse Punkte von dunklem Hofe umgeben. Letztere Befunde sprechen jedenfalls für mykotische Embolien in die betreffenden Organe, und es ist also wohl anzunehmen, dass auch solche ins Gehirn stattgefunden und so die Chorea hervorgerufen haben.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. E. Hitzig, meinem hochverehrten Lehrer, für die gütige Überlassung des Materials und die überaus freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, Robert Eugen Steinkopff, Sohn des Rentiers Robert Steinkopff, evangelischer Konfession, wurde am 21. Oktober 1867 zu Gross-Vargula, Provinz Sachsen, geboren. Seine erste Schulbildung erhielt er in Ellrich am Harz; von Ostern 1877 bis Johannis 1882 besuchte er das herzogliche Francisceum zu Zerbst, darauf das Stadtgymnasium zu Halle a/S., welches er Ostern 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er studierte in Halle a/S. Medizin und absolvierte daselbst am 29. Februar 1888 das Tentamen physicum. Im fünften Semester bekleidete er durch die Güte des Herrn Professor Dr. Eberth die Stelle eines Volontärs im hiesigen histologischen Institute. Am 17. Juli 1890 bestand er das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

Ackermann, Baumert, Bernstein, Bramann, Bunge, Eberth, Graefe, Harnack, Hessler, v. Herff, Hitzig, Kaltenbach, Kohlschütter, Knoblauch, Kraus, Krause, Kretschmann, Küssner, Leser, Oberst, Pott, Renk, Schuchardt, Schwarz, Schwartze, Seeligmüller, Vaihinger, Volhard, v. Volkmann, Weber, Welcker.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, widmet der Verfasser aufrichtigsten Dank und lebenslängliche Verehrung.

Thesen.

I.

Die akut verlaufenden Fälle von Chorea minor werden durch mykotische Embolien vom Herzen ins Gehirn hervorgerufen.

II.

Bei Hydrocele ist die Radikaloperation durch die Incision jedem anderen Verfahren vorzuziehen.

III.

Lässt sich der nachfolgende Kopf des Kindes durch den verengten Beckeneingang mit Hilfe des Veit-Smellie'schen Handgriffes nicht hindurchziehen, so ist von der Zangenapplikation abzusehen und die sofortige Perforation indiciert.